

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923. — N° 97

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES BIENFAISANTES

dans la

Tuberculose pulmonaire chronique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Avril 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN-BERTRAND BRUN

Né à Saint-Chamond, (Loire), le 22 Janvier 1891



LYON

IMPRIMERIE - EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

1923



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PLEURÉSIES BIENFAISANTES
DANS LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	MM. HUGOUNENQ.
Doyen	J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE A.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....		ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		BERARD.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....		LEPINE (J.).
Clinique des maladies des voies urinaires.....		WEILL.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....		POLLOSSON (A.).
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.....		LANNOIS.
Chimie biologique et médicale.....		ROCHET.
Chimie organique et toxicologie.....		NOVE-JOSSERAND.
Matière médicale et botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ.
Anatomie		MOREL.
Histologie		BRETIN.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne.....		LATARJET.
Pathologie et thérapeutique générales.....		POLICARD.
Anatomie pathologique.....		DOYON.
Chirurgie opératoire.....		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....		MOURIQUAND.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène		VILLARD.
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....		ARLOING (F.).
Pharmacologie		ETIENNE MARTIN.
		COURMONT (P.).
		PIC.
		MOREAU.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de	Pathologie externe.....	VALLAS.
—	Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
—	Chimie minérale.....	BARRAL.
—	Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL.
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	SAVY.	TRILLAT.	FAVRE.
LERICHE.	FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.
THEVENOT (Léon).	THEVENOT (Lucien).	FLORENCE (G.).	NOEL, chargé des fonctions.
TAVERNIER.	PIERY.	ROCHAIX.	
CADE.	COTTE.	CORDIER.	
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	

M. BAYLE, *secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. ROQUE, *Président*; M. CADE *Assesseur*;
MM. PIERY et ROUBIER, *Agrégés.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PLEURÉSIES BIENFAISANTES

dans la
Tuberculose pulmonaire chronique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 Avril 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN-BERTRAND BRUN

Né à Saint-Chamond, (Loire), le 22 Janvier 1891



LYON
IMPRIMERIE - EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

1923

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MA JEUNE BELLE-SŒUR

ET A SON PÈRE, LE DOCTEUR MARIN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GERMAIN ROQUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A M. LE DOCTEUR ROUBIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a donné le sujet de cette
thèse et ne nous a pas ménagé ses excellents
conseils.

A M. LE DOCTEUR PALLASSE

Médecin des Hôpitaux

A qui nous devons une observation. Nous
tenons à le remercier du bienveillant accueil
qu'il nous a toujours réservé.

A M. LE DOCTEUR FROMENT

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR DELORE

Chirurgien des Hôpitaux



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT - PROPOS

Ο βίος βράχης, ἡ δὲ τέχνη μάχρη,
ὁ δὲ καιρὸς ὄξυς, ἡ δὲ πείρα σφάλερη,
ἡ δὲ κρίσις χαλέπη.

La vie est courte, l'art long à apprendre,
l'observation difficile, l'expérience sujette
à erreurs et le jugement hérissé d'embûches.

HIPPOCRATE, Aph. I.

Notre sujet n'est certes pas un sujet nouveau; mais il est, sans cesse, renouvelé parce que bien des auteurs, se basant tantôt sur l'observation, tantôt sur des théories plus ou moins vraisemblables y ont souscrit ou l'ont battu en brèche.

Nous ne prétendons pas convaincre les médecins qui ne croient pas au rôle bienfaisant de la pleurésie au cours de la tuberculose pulmonaire; car ils nous diront que nous avons des observations trop peu suivies ou trop peu démonstratives; ils ne manqueront pas de nous rappeler qu'il existe des thèses concluant dans un sens tout opposé au nôtre et que des Maîtres contemporains sont encore prêts à les défendre.

Nous venons simplement exposer des cas où il nous a paru indéniable que cette action bienfaisante s'était manifestée; nous les avons décrits en toute loyauté: au lecteur de juger.

INTRODUCTION

« Un tuberculeux chronique, dans des conditions de curabilité probable, fait une pleurésie aiguë, sous une influence quelconque. Il garde le lit un certain temps, naturellement. Une fois la pleurésie guérie, on constate que la lésion tuberculeuse s'est améliorée avec une rapidité inespérée, ou même s'est desséchée définitivement, alors que rien antérieurement ne faisait prévoir une terminaison favorable aussi brusque.

« Il paraît donc logique de désigner sous le nom de bien-faisantes ces sortes de pleurésies intercurrentes. »

Cette définition de SABOURIN est celle que nous adopterons.

Après un historique où nous n'avons tenu compte que des travaux français, nous publions un certain nombre d'observations cliniques, suivies de quelques réflexions ; puis nous tâcherons à expliquer cette action bienfaisante de la pleurésie et nous en tirerons les conséquences thérapeutiques.

HISTORIQUE

Les pleurésies survenant secondairement au cours de la tuberculose pulmonaire chronique sont connues depuis longtemps. C'est même à elles seules que, jusqu'aux travaux de LANDOUZY (1884), on reconnaissait une nature tuberculeuse. Mais lorsque cet auteur eut démontré que la pleurésie franche aiguë (*a frigore*) est, le plus souvent, de nature tuberculeuse, on distingua des pleurésies tuberculeuses primitives et secondaires.

Cette pleurésie tuberculeuse secondaire peut survenir à toutes les périodes de la phtisie pulmonaire. Parfois, il faut une pleurésie bruyante pour faire découvrir une tuberculose pulmonaire restée jusqu'ici latente ou ne s'étant révélée que par un peu d'amaigrissement. Dans d'autres cas, au contraire, c'est au cours d'un examen attentif ou même seulement sous l'écran qu'on découvre un épanchement chez un tuberculeux avéré ou même arrivé tout à fait au dernier stade de son affection.

Il est donc facile de comprendre que, suivant l'angle sous lequel on envisageait la question, on ait attribué à l'épanchement pleurétique un rôle favorable ou néfaste

dans l'évolution de la phtisie pulmonaire: on a, en effet, beaucoup discuté sur ce sujet.

Les auteurs se divisent à ce point de vue en trois catégories :

a) Les uns admettent que ces pleurésies ont une action aggravante sur l'évolution de la tuberculose;

b) D'autres soutiennent que leur influence est nulle;

c) D'autres enfin pensent qu'elles ont une action bien-faisante ou salutaire sur la marche de l'affection pulmonaire.



a) BAYLE (1810), dit, en parlant de la pleurésie et de la péripneumonie, que « ces affections sont bien plus dangereuses chez les sujets affectés de tubercules au poumon que chez les autres sujets », et que « parmi les malades qui meurent de pleurésie chronique, ceux qui n'ont pas de tubercules succombent ordinairement bien plus tard que ceux qui en ont et que la mort de ceux qui offrent cette complication est d'autant plus prompte que la dégénérescence tuberculeuse est plus grande ». Puis il ajoute : « La péripneumonie et la pleurésie viennent fréquemment aussi compliquer la phtisie parvenue au deuxième ou au troisième degré. Dans ce cas, elles exaspèrent les souffrances du malade et abrègent sa vie. »

LOUIS, en 1825, écrit: « La pleurésie se développe souvent dans les dernières périodes de la phtisie : sa marche est rapide et elle augmente les causes qui accélèrent la mort des phtisiques. »

ANDRAL, en 1826, conclut de la même façon quand il

rapporte des observations de phtisiques morts avec un épanchement.

GRISOLLE, en 1869, dit : « Dans le décours ou au déclin de la pleurésie, on voit souvent une pleurésie jusqu'alors latente se dévoiler et suivre même parfois une marche des plus rapides. » Et plus loin : « Cette coïncidence fréquente de la pleurésie avec les tubercules, rend le pronostic de la maladie toujours grave. » Et encore : « La pleurésie, et je n'entends parler ici que de la pleurésie qui a une certaine étendue, a sur la marche de la phtisie une influence bien différente de celle qu'exerce la pneumonie. La première, en effet, guérit rarement, et dans le cas où elle rétrograde, elle avance la marche fatale de la maladie qu'elle est venue compliquer. »

PETER, en 1873, se moque de ceux qui prétendent que « l'épanchement joue à l'égard du poumon un rôle prophylactique antituberculipare. Il est bien certain, dit-il, que là où il n'y a pas de poumon par le fait de la compression, il n'y a pas de tuberculisation pulmonaire possible ; une telle assertion n'est plus qu'une naïveté. » Il conclut que « la réduction de la prise d'air » et, par là, des « sources d'oxydation de l'organisme qui font la vie » le « placent dans des conditions de débilitation générale d'où part la tuberculose. » On reconnaît bien là le farouche contradicteur de Pasteur.

En 1877, TROUSSEAU, dans ses *Cliniques*, disait en parlant de la pleurésie et de la thoracentèse : « Assurément, le fait de la présence des tubercules et à plus forte raison de cavernes pulmonaires, est une circonstance très grave qui laisse peu de chances favorables au succès de l'opération ; mais si nous ne pouvons espérer d'obtenir par ce

moyen la guérison définitive, la maladie principale qui domine l'affection pleurale étant de sa nature mortelle, quoi qu'on fasse, dans un terme plus ou moins rapproché, du moins, la paracentèse est-elle susceptible, non seulement d'empêcher la mort imminente, mais encore de prolonger les jours du malade ? »

En 1881, dans une *Thèse* inspirée par le professeur BROUARDEL, FERRAND arrive à cette conclusion : « La pleurésie secondaire est d'autant plus abondante qu'elle survient plus près du début de la tuberculose et ces pleurésies abondantes amènent souvent une tuberculisation du poumon. »

JOANNY consacrait, à la même époque, une *Thèse* à « La Pleurésie cause de tuberculose » et indiquait que, souvent, la tuberculose qui suivait la pleurésie était plus rapide et plus grave ; il est vrai que dans toutes ses observations, il s'agit de pleurésies ponctionnées très précocement.

En 1903, PAVIOT, dans une discussion à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, déclare : « C'est dans ces cas d'épanchements paraissant abondants et ne l'étant pas que la thoracentèse a pu être accusée à tort, à notre avis, de déterminer une poussée granulique ou une tuberculose rapide du poumon. C'est par la même erreur d'interprétation que M. LE DAMANY et, depuis, notre collègue, M. MOLLARD, ont pu soutenir que l'épanchement était utile et même providentiel, a-t-on dit. »

En 1909, à propos d'une communication de M. le docteur PALLASSE, TRIPIER répondait : « Il est évident qu'un poumon atelectasié n'est le siège d'aucune inflammation. On n'y trouve ni tuberculose, ni carcinose. Mais les lésions

évoluent ailleurs et l'épanchement ne joue pas un rôle protecteur. On voit souvent des individus qui sont morts pour n'avoir pas été ponctionnés. »

Et M. le professeur PIC concluait : « Il faut ponctionner, les malades sont soulagés et n'éprouvent aucun dommage. »

*
* *

b) A l'heure actuelle, il y a encore des médecins qui admettent l'action défavorable de la pleurésie sur l'évolution de la phtisie pulmonaire sous-jacente. D'autres, au contraire, ne lui reconnaissent aucune influence.

Déjà en 1850, HOMOLLE déclarait qu'il n'avait jamais remarqué que les lésions fussent plus marquées du côté de l'épanchement ou que l'évolution de la maladie fût troublée par son apparition.

En 1872, BÉHIER, à l'Académie de Médecine, ne croit pas que l'épanchement puisse avoir un rôle favorable ni que ce soit la thoracentèse qui provoque la tuberculisation rapide du poumon ; et il conclut : « Il y a toujours avantage à faire évacuer le plus vite possible le liquide épanché dans la plèvre. »

En 1877, MEY, dans sa *Thèse*, arrive à ces conclusions : « Il faut distinguer la pleurésie tuberculeuse et la pleurésie accidentelle. La pleurésie tuberculeuse exerce une action fâcheuse. La pleurésie accidentelle est sans action. »

En 1892, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris et à l'Académie de Médecine, eurent lieu des discussions importantes à propos de la thoracentèse, et pas plus BROUARDEL à la première que DIEULAFOY à la seconde, ne songèrent à faire une distinction entre les pleurésies

daires et les autres pleurésies aiguës au point de vue de leur traitement.

En 1905, M. le docteur PALLASSE, dans sa *Thèse*, déclare que la pleurésie « partage le sort de la lésion pulmonaire qui l'a créée en exerçant sur elle une influence variable, mais toujours limitée ».

Dans son ouvrage sur la tuberculose pleuro-pulmonaire, LETULLE fait les remarques suivantes : « On comprend qu'une telle immobilité du parenchyme pulmonaire ait pu être considérée, par nombre d'observateurs, comme défavorable à l'évolution des foyers tuberculeux nodulaires ou même pneumoniques y-inclus. De là à conclure à la nécessité de respecter les grands épanchements pleuraux des tuberculeux... il y a loin, à notre avis. Enlever à l'hématose un champ aussi grand que l'est un poumon entier constitue une tentative thérapeutique fort discutable; d'autant plus que les signes abondent de l'activité durable des foyers tuberculeux enchâssés dans un poumon en collapsus. Une de nos observations de pachypleurite en fournirait la preuve la plus démonstrative.

LABBÉ soutient aussi cette opinion dans le *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de GILBERT et CARNOT.

Nous réservons une place à part au rapport de LEUDET au Congrès de Nantes, en 1875. Ses conclusions semblent favorables à notre *Thèse*, bien qu'il s'en défende; en voici quelques-unes :

« 4° Les malades qui succombent pendant la période d'état de ces épanchements présentent fréquemment des cavernes, des tubercules crétacés, en un mot, des lésions d'une tuberculose régressive, appartenant surtout à la tuberculose irrégulière.

« 5° La tuberculose n'est pas plus étendue et plus avancée du côté de l'épanchement, souvent même elle l'est moins que du côté opposé.

« 8° Les deux tiers des malades atteints de pleurésie abondante dans le cours de la tuberculose pulmonaire guérissent de leur épanchement de la plèvre.

« 10° La pleurésie purulente des tuberculeux est susceptible de guérison.

« 11° L'épanchement abondant de la plèvre n'accélère pas, le plus souvent, le développement de la tuberculose pulmonaire ; il ne provoque pas en général une évolution plus rapide de la tuberculose dans le poumon du côté de l'épanchement que du côté opposé. »

PERRET, en 1887, cite ces conclusions et ajoute :
« L'interprétation du médecin de Rouen me paraît la plus rationnelle, et je suis tout disposé à m'y rallier d'après ce que j'ai vu. »

*
* *

c) Enfin il est des auteurs qui ont admis que les pleurésies des tuberculeux pouvaient avoir une action bienfaisante.

Parmi ceux-ci doit tout d'abord prendre place LAENNEC :
« La sécrétion séreuse abondante, dit-il, qui se fait dès les premiers moments de l'inflammation, comprime le poumon, l'aplatit contre le médiastin, le prive de sang et de suc lymphatique ; et si les tubercules se formaient par voie d'inflammation et d'irritation, la pleurésie paraîtrait beaucoup plus propre à empêcher leur développement dans le tissu pulmonaire... qu'à le favoriser. »

De même, en 1850, LEGROUX dit, à la Société Médicale

des Hôpitaux : « Cet épanchement a plutôt pour rôle d'effacer les cavernes des phtisiques par la compression et même les tubercules ; ceux-ci ne pouvant se former dans un tissu condensé. »

En 1867, HÉRARD et CORNIL écrivent : « On comprendrait difficilement que la compression à laquelle est soumis le poumon, compression qui a pour résultat une diminution considérable de l'afflux sanguin, devînt une condition favorable à l'évolution des produits morbides. C'est le contraire qui nous paraît vrai. »

En 1872, PIDOUX dit, à l'Académie de Médecine : « Tant que l'épanchement occupe la première place, l'affection tuberculeuse semble sommeiller ; elle reprend son activité première, l'épanchement une fois disparu. »

Et COLLIN résumait la discussion en disant : « Il y a un certain antagonisme entre la tuberculose pleurale et la tuberculose pulmonaire. »

En 1892, MOUISSET publie une longue étude sur les indications de la thoracentèse où il conclut qu'il faut être prudent dans la ponction des pleurésies des tuberculeux : « Ceci découle d'un fait sur lequel notre maître, M. le professeur LÉPINE, a beaucoup insisté. Si on pratique l'autopsie d'un tuberculeux mort avec un épanchement ancien dans l'une des deux plèvres, on constate, en général, que le poumon correspondant présente des lésions moins avancées que celles de l'autre poumon. »

En 1894, LANOS, dans sa *Thèse*, conclut que toutes les formes de pleurésie au cours de la tuberculose pulmonaire ont une action plus ou moins nettement favorable.

En 1895, FORLANINI publiait ses premiers essais de pneumothorax artificiels et, dans son mémoire, on lit :

« L'observation clinique prouve que les épanchements pleuraux et les pneumothorax ralentissent le cours de la phtisie, peuvent l'arrêter et même la guérir. »

En 1897, GALLIARD faisait paraître, dans la *Semaine Médicale*, un article intitulé : « Les pleurésies providentielles des phtisiques ». Chose assez curieuse, l'article est presque entièrement consacré à la pleurésie préservant le poumon correspondant de l'atteinte d'une granulie généralisée; en nous plaçant comme nous l'avons fait jusqu'ici au point de vue clinique, il nous serait difficile d'appliquer ce qualificatif à ce genre de pleurésie. Mais on y lit cette phrase: « Ce n'est pas seulement à la tuberculose aiguë que les épanchements pleuraux viennent parfois barrer la route ; l'évolution de la tuberculose chronique peut, elle aussi, être retardée par une pleurésie providentielle. »

L'année suivante, TALAMON reprend les mêmes idées dans la *Médecine Moderne*.

LE DAMANY, étudiant le traitement des pleurésies, dit : « Le liquide pleurétique, bien mieux encore que la douleur est un moyen de défense de la plèvre enflammée... L'épanchement sert donc à séparer la plèvre viscérale de la plèvre pariétale; il met la séreuse dans un état de repos complet; il immobilise l'articulation thoraco-pulmonaire; il supprime ainsi le fonctionnement du poumon. Dans les poumons atelectasiés, la tuberculose se développe moins facilement que dans le poumon normal. »

En 1899, MOLLARD, qui avait déjà inspiré, à son élève PINGUET, une *Thèse* sur les dangers de tuberculisation rapide du poumon à la suite de la ponction des pleurésies des tuberculeux, écrit, dans le *Lyon Médical*: « Quel est le rôle de l'épanchement ? Concourt-il aussi au processus

curateur ? Oui, et de plusieurs façons. Il écarte l'une de l'autre la plèvre viscérale et la plèvre pariétale, il supprime leurs frottements, il empêche l'inoculation de l'une à l'autre. Il comprime le poumon, le vide d'air, l'atélectasie. En un mot, il annule fonctionnellement la plèvre et les poumons, ne laissant persister en eux que la vie végétative. »

MARFAN, à la même époque, dans le *Traité* de CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD, admet le fait sans discussion.

En 1901, dans une *Thèse* inspirée par SABOURIN, DE CISTERNES, admet que toutes les pleurésies survenant au cours de la tuberculose pulmonaire ont une action bien-faisante; la plupart de ses observations ont trait à des pleurésies du début de la tuberculose.

En 1902, à propos du procédé de VAQUEZ (injections gazeuses dans la plèvre après thoracentèse): « Je ne crois pas qu'on ait souvent besoin d'employer le procédé de M. VAQUEZ, dit GALLIARD, dans les pleurésies tuberculeuses parce que, dans ces pleurésies, le liquide disparaît après deux ou trois thoracentèses, quelquefois même spontanément. Aussi je crois qu'il faut se montrer sobre de ponctions en pareil cas: j'ai remarqué que, quand la pleurésie de ces malades disparaît, il y a une recrudescence; ils ont donc intérêt à garder la première pour se prémunir contre la seconde. »

A la même séance, BARIÉ ajoutait: « La présence du liquide peut exercer sur la marche de la tuberculose une influence relativement favorable qui paraît être le résultat de trois facteurs: l'immobilisation, la compression du poumon, la diminution de son activité fonctionnelle. »

En 1904, SABOURIN publiait, dans le *Journal des Prati-*

ciens, une étude sur : « Les pleurésies bienfaisantes chez les phthisiques », où il relate six nouvelles observations de tuberculose, au début, subitement compliquée de pleurésie aiguë et considérablement améliorée.

En 1909, PALLASSE, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, explique qu'une pleurésie ancienne ait pu protéger le poumon correspondant au cours d'une granulie généralisée : « Le rôle de l'épanchement liquide ou gazeux paraît relever d'un mécanisme identique. Le poumon comprimé, immobilisé, se trouve dans des conditions favorables pour cicatrifier ses lésions. Sa situation est comparable à celle d'une articulation que l'on aurait traitée par l'immobilisation prolongée. »

Paul COURMONT, à la même séance, reprenait : « Nous croyons au rôle utile de l'épanchement pleural et pensons qu'on a souvent abusé de la ponction. L'épanchement isole les plèvres enflammées l'une de l'autre ; d'autre part, il comprime le poumon correspondant et par ce mécanisme, diminue les chances de tuberculisation de ce poumon, ainsi privé d'une partie de sa circulation ; s'il y a des tubercules dans ce poumon, l'épanchement est défavorable à leur extension. »

En 1913, CHANTEMESSE et COURCOUX rappellent ces discussions et admettent les « pleurésies bienfaisantes » de SABOURIN.

En 1914, COLLET, parlant de l'épanchement pleural, dit : « Ce liquide s'oppose à la dissémination du bacille en soustrayant au contact les deux feuillets de la séreuse et en comprimant le poumon, ce qui ralentit le développement de la tuberculose. »

La même année LOEPER et PAISSEAUX écrivent : « Il

faut savoir que l'immobilisation du poumon peut avoir sur l'évolution de la tuberculose une influence favorable comparable à celle du pneumothorax. »

En 1921, COURCOUX peut écrire : « La pleurésie de la grande cavité a souvent une action favorable sur les lésions bacillaires du poumon sous-jacent ; c'est la pleurésie bienfaisante de Sabourin.

En 1922, PALLASSE, a propos des indications pratiques de la thoracentèse, écrit : « Les médecins s'accordent de plus en plus pour l'abstention dans les pleurésies secondaires survenant chez des tuberculeux en évolution... ; ce sont les cas où le rôle curateur de la compression par l'épanchement se fait le mieux admettre. »

Au milieu de toutes ces opinions si diverses, que pourrions-nous conclure nous-mêmes ? Nous dirons seulement qu'il y a des pleurésies bienfaisantes chez les phtisiques, et nous allons essayer de le montrer par des exemples.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à M. le docteur ROUBIER, médecin des Hôpitaux.)

Tuméfaction du cou-de-pied droit, ayant cédé en quelques jours à la médiation salicylée. — Infiltration du sommet gauche. — Pleurésie gauche intercurrente, ayant nécessité la thoracentèse. — Ultérieurement amélioration notable : apyrexie, reprise de poids de dix kilogs.

Jeanne V..., 19 ans, dévideuse, entrée le 2 juillet 1921, sortie le 27 juillet 1922. Salle Sainte-Marthe, service de M. le docteur Roubier.

La malade entre le 2 juillet 1921, pour une tuméfaction de la jambe droite avec douleur localisée au même endroit.

Antécédents héréditaires. — Père et mère décédés; pas de renseignements. Deux frères et deux sœurs; pas de renseignements.

Antécédents personnels. — Bronchite à trois ans, très grave au dire de la malade, depuis elle tousse tous les hivers.

Angine à douze ans.

Réglée à treize ans et régulièrement depuis; mais pertes blanches abondantes.

Affection actuelle. — Ce qui amène la malade à l'hôpital, c'est une douleur et une tuméfaction du cou-de-pied droit. Le début se produit le 2 juillet: au matin, la malade s'aperçoit que sa cheville a enflé et qu'elle est rouge. La marche est impossible. Le soir même, la malade entre à l'hôpital. Température à l'entrée: 39°.

A l'examen, la cheville droite paraît visiblement tuméfiée par rapport à la gauche; la tuméfaction est chaude, rouge; la palpation, même prudente est très douloureuse; les mouvements sont impossibles. Il semble que les douleurs et la tuméfaction soient localisées plutôt au niveau des tissus périarticulaires que des extrémités osseuses.

Mais l'interrogatoire nous a appris autre chose :

La malade tousse plus souvent depuis le mois de mai, surtout le soir et le matin au réveil, elle tousse assez souvent après les repas: cette toux était émetisante au début de juin; depuis ce mois la malade ne vomit plus.

La malade a noté quelques filets de sang dans ses crachats, pour la première fois, il y a quelques jours.

Amaigrissement notable, qu'on ne peut faire préciser, depuis un an environ (cinq à dix kilogs).

La malade n'a jamais pris sa température.

Examen pulmonaire. — En arrière, à gauche on constate :

De la submatité du sommet avec exagération des vibrations vocales.

A l'auscultation, l'inspiration est rugueuse; à la fin de l'inspiration, dans les fosses sus et sous-épineuses, on perçoit de nombreux râles sous-crépitaux fins surtout après la toux. Dans tout le reste du poumon, on entend de gros rhoncus.

A droite: rien à noter au sommet, mais dans le reste du poumon, quelques gros râles de bronchite.

En avant, à gauche: la pression du doigt révèle quelques points douloureux dans les deux premiers espaces intercostaux; les mêmes signes d'auscultation existent mais sont moins nets qu'en arrière. Rien à droite, en avant.

Cœur: Rien à signaler.

Abdomen: souple; pas de diarrhée. Foie et rate normaux.

Réflexes: brusques.

Urines: ni sucre ni albumine.

Tension artérielle: 10,5/6.

Crachats: Ziehl positif (4 b. de K. par champs).

4 juillet. — Deux jours plus tard, la médication salicylée administrée à la dose de 5 gr. par jour, paraît avoir une bonne action; la tuméfaction du cou-de-pied a disparu presque totale-

ment; la douleur a bien diminué. Température, 38° le soir, 37°² le matin.

4 juillet (D^r ROUBIER). — La tuméfaction de la région tibio-tarsienne droite a disparu sous l'influence du salicylate de soude.

Au poumon. — Les signes notés au sommet gauche sont confirmés. On trouve que la sonorité est peu modifiée, mais on perçoit de nombreux craquements humides aux deux temps et surtout inspiratoires à la partie interne de la fosse sus-épineuse. Au sommet droit, il y a seulement de la rudesse respiratoire.

Il existe des points douloureux à la pression, très nets chez la malade, surtout au niveau du trapèze des deux côtés, à la partie interne des deux premiers espaces intercostaux, surtout à droite.

Rien au cœur.

18 juillet. — Aujourd'hui on entend de nombreux craquements confluent au sommet gauche; pas de fièvre.

25 août (D^r ROUBIER). — La malade a éprouvé cette nuit, à gauche, un point de côté assez violent que l'auscultation n'explique pas; on entend toujours les mêmes râles au sommet gauche.

29 août. — Douleur à la pression très vive en dedans et au-dessous de la pointe de l'omoplate. Expiration un peu soufflante à cet endroit; pas d'autre signe d'auscultation.

16 septembre. — Ziehl négatif.

29 novembre. — La malade présente depuis quelques jours une poussée de température qui s'élève à 40°. Elle se plaint d'un point de côté à gauche.

À l'examen, on trouve à la base gauche des signes d'épanchement: matité montant jusqu'au tiers moyen et tournant dans l'aisselle; abolition des vibrations; souffle expiratoire à timbre aigre s'entendant bien à la hauteur de la pointe de l'omoplate et dans l'aisselle; obscurité respiratoire; égophonie et pectoriloquie aphone. L'espace de Traube reste sonore.

1^{er} décembre (D^r NOVÉ-JOSSERAND). — Les signes deviennent ceux d'une pleurésie à grand épanchement. Voussure, déplacement du maximum des bruits du cœur sur le bord droit du sternum; skodisme sous-claviculaire; abolition complète des vibrations; matité de bois dans les deux tiers inférieurs.

La malade supporte bien cet épanchement abondant, ne présente pas de cyanose ni de dyspnée exagérée.

Pas de tachycardie notable (pouls à 80).

On diffère la ponction.

3 décembre (D^r NOVÉ-JOSSERAND). — Le skodisme sous-claviculaire a disparu; la matité remonte en avant jusqu'au premier espace et la sonorité du Traube n'existe plus. En arrière, on a de la matité franche et un silence respiratoire absolu jusque dans la fosse sus-épineuse. On entend un petit souffle expiratoire lointain dans la région du phile. Le signe de Grocco est très net. Avant l'examen, le pouls était à 100, la respiration à 28; après l'examen, le pouls était à 100 et la respiration monte à 36.

Quelques instants après le pouls retombe à 88.

En somme l'épanchement augmente. La malade le supporte bien; elle n'est pas cyanosée ni anxieuse; elle a dormi avec un suppositoire (belladone et morphine, à 5 centigr.).

En la surveillant, il semble que l'on puisse différer une ponction.

5 décembre (D^r ROUBIER). — Les signes de volumineux épanchement gauche sont nettement confirmés.

La matité remonte jusqu'en haut, en avant; en arrière, elle va jusqu'à l'épine de l'omoplate, et la fosse sus-épineuse est seulement submatée. La douleur à la pression est diffuse dans tout le côté gauche. Le cœur est notablement dévié. Le souffle s'entend à la partie moyenne et au sommet. Il s'accompagne de quelques râles humides et lointains. Température à petites oscillations. La malade est très dyspnéique, mais pas cyanosée en ce moment.

On fait une ponction évacuatrice qui permet de retirer 500 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

L'examen cytologique de ce liquide pleural montre une lymphocytose pure.

9 décembre (D^r ROUBIER). — La thoracentèse a un peu soulagé la malade. Actuellement elle n'est pas très essoufflée au repos. L'expectoration est assez abondante avec quelques crachats briquetés. A l'auscultation on trouve, en arrière, les mêmes signes d'épanchement que précédemment et qui remontent jusqu'à la fosse sous-épineuse. Le souffle expiratoire est très net dans la région moyenne; dans la fosse sus-épineuse, le murmure s'entend assez bien avec des râles humides. En avant, on a de la matité franche jusqu'au deuxième espace intercostal. Dans le premier espace il y a du tympanisme avec bruit de pot fêlé très net. Dans les trois premiers espaces on a au grand complet les signes

cavitaires (souffle expiratoire intense, râles humides confluent et gargouillements, léger retentissement de la toux).

Au cœur, le maximum des bruits se trouve dans la région sternale.

12 décembre. — Pas de changement net dans les signes physiques depuis deux jours. Il semble cependant que l'épanchement ait diminué; le cœur est moins dévié (on sent la pointe sur le bord gauche du sternum). Les signes cavitaires sont toujours très nets dans les deux premiers espaces en avant et à gauche. L'espace de Traube est sonore en ce moment. En arrière, on perçoit toujours le souffle à la partie moyenne, mais avec moins d'intensité. La malade souffre dans tout son hémithorax gauche: la moindre pression est douloureuse depuis la clavicule jusqu'au diaphragme.

19 décembre. — La température est un peu moins élevée, mais décrit toujours des oscillations. La malade se dit améliorée.

En arrière, à gauche, il y a toujours de la matité dans la moitié inférieure.

En avant, la matité franche a disparu, il y a seulement de la submatité dans le deuxième espace.

En arrière le souffle pleurétique a disparu.

En avant, sous la clavicule, nombreux craquements humides et petit souffle expiratoire très lointain, mais moins fort qu'auparavant.

La pointe du cœur est revenue à sa place dans le cinquième espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire.

26 décembre. — La température est tombée; les signes d'épanchement ont disparu. On perçoit à la base gauche, en arrière, des frottements pleuraux. Dans tout ce côté gauche le murmure s'entend mal et il existe quelques petits râles au sommet en arrière. En avant, sous la clavicule, sonorité peu modifiée en ce moment. Craquements humides assez nombreux, pas de souffle.

30 janvier 1922. — La malade accuse un point de côté à gauche. Dans tout ce côté il existe une diminution du murmure. A la base gauche il y a encore de la submatité.

Dans la région sous-claviculaire gauche on entend quelques râles humides; mais les bruits cavitaires perçus au moment de la pleurésie ont disparu complètement.

La température est normale en ce moment.

6 février. — La malade accuse un point de côté à la base gauche,

en arrière, sans rien de spécial à l'auscultation à ce niveau, sauf de l'obscurité respiratoire. La base gauche est rétractée ce qui indique l'existence d'une symphyse pleurale post-pleurétique. Au sommet gauche, on a toujours les mêmes signes.

16 mars. — Actuellement la malade est en très bon état, n'a pas de fièvre, reprend progressivement du poids.

A l'auscultation, on entend des signes nets au sommet gauche sous forme de rudesse et de quelques râles humides après la toux, particulièrement dans la région sous-claviculaire.

Quant aux signes pseudo-cavitaires entendus pendant la pleurésie ils ont disparu complètement.

20 avril. — La malade continue à prendre du poids, n'a pas de fièvre ; les signes physiques ne changent pas : ce sont toujours quelques craquements humides en arrière et en avant au sommet gauche.

Dans tout l'hémi thorax gauche, il y a de l'obscurité.

Rien à droite.

4 mai. — Bon état général. Les signes physiques sont les mêmes que précédemment.

27 juillet. — La malade part. Son état général est très bon : elle n'a pas de fièvre. Les signes d'auscultation sont discrets (quelques râles humides au sommet gauche en avant.) On constate des signes de symphyse pleurale gauche et l'intégrité du poumon droit.

Un examen des crachats montre des bacilles de Koch peu nombreux.

REFLEXIONS. — Dans cette observation nous pouvons distinguer quatre phases : 1°. Avant la pleurésie ; 2°. Apparition de la pleurésie ; 3°. Déclin de la pleurésie ; 4°. Phase post-pleurétique.

1°. *Première phase : Avant la pleurésie :*

La malade présente au sommet gauche tous les signes d'une bacillose pulmonaire ulcéro-caséuse : augmentation des vibrations vocales, submatité, points douloureux à la pression, et, à l'auscultation modifications de la

respiration et craquements humides confluents. — Cette bacillose présente un caractère nettement évolutif ; en effet la température est irrégulière et la malade dit avoir maigri de dix kilogrammes depuis trois mois. Les crachats contiennent de nombreux bacilles de Koch.

2°. *Deuxième phase : La pleurésie sérofibrineuse :*

La malade éprouve brusquement un point de côté à gauche, et, le 29 novembre, soit cinq mois après l'entrée de la malade à l'hôpital, on constate l'apparition d'un épanchement pleural gauche qui en quelques jours devient très abondant. — La matité remonte jusque dans la fosse sus-épineuse, et en avant jusqu'à la clavicule, le cœur est dévié et son choc se perçoit à droite du sternum. Le 3 décembre, l'espace sonore de Traube a presque complètement disparu. — La dyspnée est bientôt si intense qu'on est conduit à pratiquer la thoracentèse (5 décembre) et à retirer 500 cmc de liquide sérofibrineux.

Après la ponction apparaissent des signes qui auraient pu faire croire à la présence d'une excavation pulmonaire sous la clavicule. Il n'en était rien, comme on a pu le voir par la suite ; on avait à faire aux signes pseudocavitaires que décrivait déjà PETER en 1879 : « Dans la pleurésie caverneuse on entend du souffle et du gargouillement comme s'il y avait une excavation pulmonaire ; » — SERGENT, dans son *Précis de Séméiologie*, en donne l'explication suivante : « Ces cas de fausses cavernes avec signes physiques pseudo-cavitaires, sont surtout réalisés par de gros épanchements pleuraux comprimant et refoulant le poumon contre la colonne vertébrale. » Dans le cas présent, il faut plutôt admettre que le poumon

était refoulé en haut en dedans ; les signes pseudocavitaires se percevaient à peu près exclusivement dans la région sous-claviculaire. — La constatation de ces signes permit à un moment de supposer que, pendant la pleurésie, les lésions tuberculeuses du poumon sous-jacent avaient considérablement évolué et subi la transformation cavaire. Dans la réalité, il n'en était rien, il n'y avait aucune excavation, comme le montre la suite de l'observation.

3°. *Troisième phase : Déclin de la pleurésie :*

L'épanchement diminue ; la température persiste, mais diminue.

Les signes pseudocavitaires sont moins nets ; la matité reste longtemps assez étendue ; la pointe du cœur est revenue progressivement à sa place. La malade va mieux et se sent soulagée.

4°. *Quatrième phase : Post-pleurétique :*

A partir de ce moment l'amélioration est rapide et progressive, la fièvre est nulle ; les signes fonctionnels peu accusés, la toux peu fréquente. Les signes d'auscultation, au sommet gauche, consistent en quelques râles humides après la toux ; le souffle et les signes pseudocavitaires ont disparu.

La malade prend progressivement du poids, et, au bout de six mois, après la fin de la pleurésie, elle avait engraisé de dix kilogrammes. Elle quitte l'hôpital le 27 juillet en bon état ; les crachats, à ce moment, renferment quelques bacilles de Koch peu nombreux.

En résumé chez cette malade, qui a été suivie à l'hôpital pendant plus d'un an, l'apparition d'une pleurésie sérofi-

brineuse abondante a exercé une influence bienfaisante sur la tuberculose pulmonaire sous-jacente qui existait antérieurement à elle. Cette influence n'a été que temporaire. — Revenue en janvier 1923, la malade, qui a voulu travailler à sa sortie de l'hôpital, a refait, sous l'influence du surmenage, une nouvelle poussée évolutive de son sommet gauche et a maigri de quatre kilogrammes.

Nous verrons ultérieurement par quel mécanisme il faut expliquer en pareil cas l'action favorable exercée par cet épanchement pleural intercurrent sur les lésions tuberculeuses.

OBSERVATION II

(Due à M. le docteur ROUBIER, médecin des Hôpitaux.)

Bacillose pulmonaire bilatérale prédominante à gauche ; caverne du sommet gauche ; infiltration du sommet droit. Pleurésie intercurrente de la base gauche, à petit épanchement rapidement résorbé. — Consécutivement amélioration notable : reprise de poids (10 kilogs) : apyrexie, bon état général.

Veuve T... Augustine, 22 ans, entrée le 15 mai 1922, sortie le 10 novembre 1922. Salle Sainte-Marthe, lit 25.

La malade vient du service de M. le docteur Savy où elle était entrée il y a trois semaines pour fléchissement de l'état général, amaigrissement, toux et douleur thoracique à gauche.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

Mère morte de suites de couches.

Sept enfants dans la famille ; deux frères ont été tués à la guerre ; les quatre sœurs sont vivantes et bien portantes sauf la dernière qui a subi un arrêt de développement et est restée naine sans obésité.

La malade est l'avant-dernière enfant de la famille.

Antécédents personnels. — Jusqu'à son mariage, il y a trois ans, la malade s'était toujours bien portée ; son mari, alors atteint de bacillose pulmonaire, a eu des hémoptysies et il crachait abondamment. Il est resté malade un an et demi et il y a six mois, il

est mort de méningite. La malade l'a soigné pendant tout le cours de sa maladie.

Elle a un enfant de deux ans et demi environ qui est bien portant. Elle n'a pas eu de fausses couches.

Affection actuelle. — L'affection actuelle remonte à un an environ, époque où, soignant son mari, elle commença à perdre des forces et à maigrir. Il y a dix mois, elle a eu des hémoptysies légères qui ne se sont pas renouvelées ; mais, depuis ce moment, l'état général décline : la malade a perdu 10 kilogs, elle tousse et crache souvent. Depuis trois mois surtout, l'état s'est aggravé : des douleurs thoraciques vives ont apparu à gauche : la toux est presque continuelle, souvent émetisante ; la nuit sueurs profuses. La température s'élève tous les soirs à 38° 5.

A l'entrée. — La malade paraît amaigrie ; mais conserve encore un bon facies ; sur tout le corps existent des boutons d'acné.

Appareil respiratoire. — Il existe de l'amaigrissement au niveau des fosses sus et sous-épineuse gauches ; la palpation est douloureuse surtout au sommet et au niveau de l'angle interne de l'omoplate, et, en avant dans la région sous-claviculaire. Les vibrations vocales sont augmentées au sommet gauche en arrière et en avant ; à ce niveau ; il y a de la matité, surtout dans la fosse sus-épineuse. Le poumon droit, en avant comme en arrière, ne présente ni point douloureux, ni modification de la sonorité.

L'auscultation fait entendre :

En arrière, de nombreux râles sous-crépitaux fins et moyens, au niveau de la fosse sus-épineuse gauche, sans souffle, du retentissement de la toux qui déchire l'oreille ; dans le reste du poumon, rien de particulier.

Le poumon droit paraît normal ; au sommet la toux retentit légèrement :

En avant :

La percussion du poumon gauche révèle au niveau du deuxième espace intercostal de la matité avec bruit de pot fêlé, et réveille à ce niveau une vive douleur.

L'auscultation y fait entendre de nombreux râles à timbre métallique donnant l'impression de gargouillements ; pas de souffle ; retentissement très net de la toux et de la voix.

A droite la respiration est normale sans signes surajoutés.

Au cœur : l'auscultation ne révèle rien d'anormal. La malade se plaint de palpitations.

Appareil digestif. — Abdomen souple non douloureux. Gargouillements dans la fosse iliaque droite. Pas de diarrhée ; la malade est plutôt constipée habituellement. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Système nerveux. — Les réflexes sont vifs ; il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

Appareil génital. — Les règles sont irrégulières ; depuis le début de la maladie ; elles sont peu abondantes, mais non douloureuses.

Appareil urinaire. — Pas de dysurie ; pas de polakiurie ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Pas d'œdème.

19 mai (D^r ROUBIER). — L'examen est confirmatif : 1° On constate des signes de cavernes au sommet gauche en arrière et en avant ;

En arrière, on entend un souffle expiratoire et, après la toux, de nombreux râles gargouillés. Sous la clavicule les gargouillements sont de toute netteté.

Les lésions paraissent limitées à la partie supérieure du poumon ; la base respire convenablement sans qu'il y ait de râles.

2° Le sommet droit n'est pas absolument indemne ; en arrière, il y a une expiration soufflante et une inspiration granuleuse par moments. Mais c'est surtout dans la région sous-claviculaire externe et dans le creux sus-claviculaire que l'on entend quelques bruits très fins, inspiratoires superficiels.

La pression au point où l'on perçoit ces bruits est un peu douloureuse, mais cette douleur semble moindre que du côté opposé. Il paraît s'agir de ce côté de lésions cortico-pleurales superficielles.

1^{er} juin. — La radioscopie a montré des lésions étendues des deux côtés ; les deux champs sont pommelés ; image cavitaire à gauche au sommet. .

29 juin. — Le 24, la température est montée brusquement à 40° ; la malade est oppressée et se plaint d'un point de côté à la base gauche en arrière. La toux est devenue sèche et quinteuse.

A l'auscultation on n'entend plus le murmure respiratoire à la base gauche. Pas d'égonphonie ; pas de pectoriloquie aphone.

La percussion révèle de la matité de cette même base remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate et tournant dans l'aisselle ; l'espace de Traube reste sonore.

A la palpation, les vibrations vocales passent encore.

A la radioscopie on voit surtout une image de grosse caverne au sommet gauche, et, à la base, une zone d'opacité à contours peu nets.

10 juillet. — L'état est stationnaire ; la ponction exploratrice permet de retirer un liquide citrin dans lequel l'examen cytologique révèle de nombreux lymphocytes.

3 août. — Les signes d'épanchement ont disparu ; il s'est agi d'une pleurésie intercurrente de la base, à épanchement peu volumineux et dont le début a été assez brusque, avec une température de 40°.

Depuis, la malade a repris du poids.

Actuellement, elle présente peu de fièvre et le poids est en progression.

21 septembre. — Etat général très bon ; la malade reprend progressivement du poids ; elle n'a pas de fièvre en ce moment et depuis assez longtemps.

A l'extrême base gauche, toujours un peu de submatité ; au sommet gauche, les signes cavitaires sont toujours nets en arrière.

A droite, on perçoit des râles humides dans les fosses sus et sous-épineuses, mais aux deux bases la respiration est tout à fait normale.

26 octobre. — Deux petites gripes avec coryza n'ont pas modifié la courbe thermique.

10 novembre. — La malade sort notablement améliorée.

Poids à l'entrée	44 kg. 50.
— au début de la pleurésie	44 kg.
— à la sortie	50 kg. 50.

Température: oscille entre 37° et 38°5 jusqu'à la pleurésie. Au début de la pleurésie: clocher à 40°; le lendemain, 39°2, puis oscillations entre 38° et 38°5; au moment de la sortie, apyrexie presque complète: 37° le matin et, le soir, 37° à 37°5 au plus.

Cette observation est bien moins démonstrative que la

précédente. Il s'agit d'une tuberculose pulmonaire à une période plus avancée, et l'épanchement pleural a été bien moins abondant que dans l'observation I.

Nous y retrouvons très nettement les quatre phases que nous avons distinguées dans l'observation précédente.

Première phase : Avant la pleurésie :

Il s'agit ici d'une forme avancée de la tuberculose pulmonaire chronique; le caractère évolutif est très net, la température oscille entre 37°5 et 38°5, l'amaigrissement n'est pas très prononcé; l'état général est encore satisfaisant. L'auscultation et la radioscopie permettent de dire qu'il existe une caverne du sommet gauche et des signes d'infiltration du lobe supérieur droit.

Deuxième phase (le 24 juin) : Apparition d'une pleurésie :

Les signes sont moins complets que dans la précédente observation mais ne laissent cependant aucun doute sur l'existence d'un petit épanchement de la base gauche. D'ailleurs la ponction exploratrice a permis de retirer un liquide sérofibrineux à formule lymphocytaire.

Troisième phase : Déclin de la pleurésie :

Cette phase est très écourtée; la résorption de la pleurésie a été très rapide et les signes d'épanchement ont complètement disparu le 3 août.

Quatrième phase : Après la pleurésie :

L'état général s'améliore rapidement; dans les trois mois qui ont suivi la pleurésie, la malade a repris de 6 kilogs 500;

elle est complètement apyrétique. Mais les signes cavitaires du sommet gauche persistent. Il est d'autre part intéressant de noter que les lésions du côté droit ne se sont pas étendues.

Nous voyons encore là un exemple d'amélioration nette de l'état général et du caractère évolutif d'une tuberculose pulmonaire chronique assez avancée, à la suite d'une pleurésie aiguë sérofibrineuse de la base gauche à résolution rapide.

OBSERVATION III

(Due à M. le docteur ROUBIER, médecin des Hôpitaux.)

*Pneumonie tuberculeuse du sommet gauche (image radioscopique triangulaire) apparue à la suite d'un état fébrile prolongé (typhobacillose?). Evolution subaiguë, fièvre continue. Appa-
rition d'une pleurésie gauche séro-fibrineuse à grand épan-
chement (une thoracentèse). Amélioration consécutive.*

B... Georges, 25 ans, employé au P.-L.-M., entré le 19 décembre 1922, sorti le 27 février 1923. Salle Sainte-Marie, lit n° 4.

Envoyé par M. le docteur Gravier, pour broncho-pneumonie bacillaire gauche.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 70 ans d'hémorragie cérébrale; mère morte à 49 ans.

Plusieurs frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance; jamais de pleurésie ni de bronchite; pas d'adénopathies; classe 1916, mobilisé en 1915, il a fait presque toute la campagne sans être évacué; à sa démobilisation il se portait très bien.

Marié; femme en bonne santé; une petite fille en bonne santé.

Il est tombé malade en juillet de cette année, a été soigné pour un embarras gastrique, qui a duré plusieurs semaines avec de la fièvre; la température est tombée, mais le malade a perdu ses forces; il ne toussait pas, n'a pas eu d'hémoptysie; mais il souffrait dans la région axillaire gauche; il a repris son travail en novembre; mais il a pris froid récemment, a eu alors de la fièvre (37°5 à 38°5), le docteur Gravier lui conseille de rentrer à l'hôpital.

Au mois d'octobre, il a été radioscopé; on a trouvé à ce moment-là, à gauche, une zone d'opacité à sommet hilaire, se déployant en triangle jusqu'à l'aisselle; le reste du champ pulmonaire étant normal à part une légère obscurité diffuse sous la clavicule gauche.

Actuellement le malade amaigri a perdu 5 à 6 kilogs depuis le début de l'affection; un peu d'anorexie, perte des forces, sueurs nocturnes, pas de diarrhée, il tousse peu, expectoration très réduite, muco-purulente. La température dépasse 38°.

Examen pulmonaire. — Pas de déformation thoracique.

En arrière: sonorité normale du sommet gauche et de la moitié supérieure du poumon, matité apparaissant dans le tiers inférieur, matité franche qui se continue dans l'aisselle.

A droite: sonorité normale.

Les vibrations sont bien perçues au sommet gauche et dans le reste du poumon, sauf au niveau de la zone de matité où elles sont à peu près abolies. Elles sont normales dans toute la hauteur à droite.

A l'auscultation. — Respiration un peu rude du sommet gauche, sans bruit surajouté; dans la moitié inférieure on perçoit mal le murmure, mais on entend de gros râles crépitants.

Rien à droite sauf une respiration puérile.

Dans l'aisselle gauche, matité franche, vibrations légèrement augmentées; on perçoit dans toute la hauteur du poumon un souffle à timbre presque tubaire, que l'on perd au delà de la ligne axillaire postérieure.

En avant, sonorité et murmure normaux dans les fosses sus et sous-claviculaires gauches.

Rien dans l'aisselle droite et dans toute la hauteur du poumon droit en avant.

Au cœur. — Pointe dans le quatrième espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire; bruits normaux.

Tension artérielle 13/8.

Abdomen. — Souple, pas de diarrhée; foie et rate normaux.

Système nerveux. — Les réflexes sont normaux.

Appareil urinaire. — Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Crachats. — Ziehl négatif.

20 décembre (D^r ROUBIER). — *Examen confirmatif.* — Les

signes physiques sont localisés du côté gauche.

En arrière : signes d'épanchement dans la moitié inférieure du poumon; matité franche avec diminution des vibrations et obscurité respiratoire, en outre léger flot.

En avant: submatité à partir du deuxième espace intercostal; matité dans la plus grande partie de l'aisselle.

A l'auscultation. — On entend à la partie supérieure du poumon des craquements axillaires, un gros souffle expiratoire tubaire et des râles crépitants. Le bruit s'entend encore dans la région précordiale. En somme il y a :

1° Un foyer pneumonique sous-apical, surtout axillaire;

2° Une pleurésie de la base. C'est d'ailleurs ce qu'a confirmé la radioscopie en montrant: *a*) une zone vaguement triangulaire sus-apicale; *b*) une opacité franche de la base avec courbe de Damoiseau.

Cette affection aurait débuté à la suite d'un embarras gastrique prolongé pour lequel on aurait parlé de typhobacillose.

Une ponction exploratrice de la base gauche ramène un liquide séro-fibrineux.

Examen cytologique. — Pas vu de bacille de Koch ni de pneumocoque. Nombreux globules rouges.

Très nombreux lymphocytes.....	84 %
Moyens mononucléaires	10 %
Grands mononucléaires	1 %
Polynucléaires	5 %
Quelques cellules endothéliales.	

27 décembre. — Les signes d'épanchement ont augmenté depuis le dernier examen. Actuellement la matité remonte jusqu'au premier espace sous la clavicule et en arrière jusqu'à la fosse sous-épineuse. La matité occupe également toute l'aisselle.

Dans les trois premiers espaces, en avant et à la partie supérieure de l'aisselle, on a un souffle expiratoire très doux, sans râles.

Le cœur est très dévié, on perçoit la pointe dans la région mamelonnaire droite.

30 décembre. — Ziehl négatif.

5 janvier 1923. — L'épanchement a encore augmenté, actuellement il y a de la matité jusqu'en haut, en arrière et en avant;

on entend le murmure faiblement seulement à l'extrême sommet ; au-dessous et dans toute la partie moyenne, on perçoit un souffle expiratoire doux et voilé.

Le cœur est très refoulé et on perçoit le choc près du mamelon droit.

Température entre 38° et 39° permanente.

6 janvier. — On fait une thoracentèse et on retire 500 cmc. de liquide séro-fibrineux.

12 janvier. — Le malade a toujours une fièvre à petites oscillations. Il ne tousse absolument pas.

Signes physiques sans grands changements. Le souffle s'entend très intense à la partie moyenne en arrière, dans le premier espace sous la clavicule en avant, ainsi que dans l'aisselle où il est accompagné de quelques râles ; le cœur est bien moins dévié que précédemment.

19 janvier. — La température du malade a baissé un peu, elle se maintient aux environs de 38°. Le malade tousse et crache à peine.

Du côté gauche, les signes d'épanchement ont notablement diminué. En arrière, la matité ne commence qu'au tiers inférieur, à ce niveau on entend un petit souffle expiratoire très doux ; au-dessus un peu de rudesse.

En avant, la sonorité existe sous la clavicule.

On ne perçoit plus le souffle que l'on entendait à ce niveau et dans la partie supérieure de l'aisselle. Il y a seulement quelques râles humides après la toux dans ces régions.

Cœur : un peu rapide.

Etat général : paraît bon.

4 février. — L'épanchement pleurétique a à peu près disparu ; en ce moment il n'y a plus de matité qu'à l'extrême base gauche. Dans toute la hauteur il y a de l'obscurité respiratoire. Le souffle ne s'entend plus nulle part.

On perçoit quelques râles fins disséminés, notamment en arrière et dans la région moyenne. On en entend aussi dans le creux de l'aisselle.

La température est à peu près normale.

9 février. — Le malade est apyrétique en ce moment. Son état général est très bon. Les signes d'épanchement ont à peu près disparu. Il reste un peu de submatité à l'extrême base gauche.

Dans toute la hauteur, diminution du murmure. Quelques frottements pleuraux à la base. Dans la région axillaire on perçoit quelques très rares râles sous-crépitaux.

27 février. — Le malade part à la campagne en bon état.

Il s'agit ici d'une pneumonie tuberculeuse améliorée par un épanchement intercurrent ; nous y retrouvons les quatre phases décrites dans les précédentes observations ;

Première phase : Avant la pleurésie :

Cette phase n'a pu être observée puisque le malade présentait déjà un commencement de pleurésie à son entrée à l'hôpital. Cependant il s'agit bien d'une pneumonie tuberculeuse puisque l'évolution en a été chronique et que le médecin qui la soignait avait pensé à une typho-bacillose. D'ailleurs la forme de la pleurésie et la formule cytologique en sont encore une démonstration.

Deuxième phase : Apparition d'une pleurésie :

L'établissement de cette pleurésie a été plutôt insidieux ; néanmoins nous pouvons la rattacher aux pleurésies aiguës : en effet, elle a été si abondante qu'il a fallu pratiquer la thoracentèse, et, de plus, la formule cytologique est nettement lymphocytaire.

Troisième phase : Déclin de la pleurésie :

La résorption de l'épanchement se fait lentement et progressivement. En même temps la température descend peu à peu. Au bout de deux mois environ la pleurésie est à peu près terminée.

Quatrième phase : Après la pleurésie :

L'état général qui commençait déjà à progresser vers

la fin de la pleurésie s'est beaucoup amélioré : la température est devenue normale, le poids a repris de quatre kilogrammes.

OBSERVATION IV

(Due à M. le docteur PALLASSE, médecin des Hôpitaux.)

Premier séjour: Tuberculose pulmonaire, infiltration du sommet gauche. — Deuxième séjour: Caverne du sommet gauche, infiltration du sommet droit, pleurésie intercurrente providentielle. — Troisième séjour: Pleurésie droite hémorragique; décès.

C... Marius, 25 ans, manœuvre, entré (premier séjour) le 17 janvier, sorti le 26 janvier, dirigé sur Saint-Pothin (huit jours). — Deuxième séjour, du 10 décembre 1921 au 31 janvier 1922. — Troisième séjour, entré le 24 juillet 1922; décès le 26.

Premier séjour. — Service de M. le docteur BONNAMOUR, salle Saint-Eucher, lit 22.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 35 ans, d'ictère; mère âgée de 62 ans, bien portante; un frère de 32 ans, bien portant; une sœur en traitement à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire; une sœur morte, à 14 ans, d'affection indéterminée, probablement pulmonaire.

Antécédents personnels. — Rougeole et coqueluche dans l'enfance. Mastoïdite opérée en 1913.

Parti avec la classe 1915; bien qu'il tousse depuis longtemps, il n'a jamais présenté, pendant la guerre, d'affection pulmonaire nécessitant son évacuation.

Marié en 1917 à une femme qui ne tousse pas habituellement et se porte bien, il a deux enfants de deux ans et d'un mois et demi qui toussent un peu.

Après avoir été teinturier, il fut camionneur aux Messageries nationales, travaillant par tous les temps, et buvant beaucoup (5 litres de vin, pas d'alcool).

Le malade s'est arrêté de travailler fin novembre parce qu'il toussait et transpirait beaucoup la nuit.

Début de la maladie. — A ce moment, il eut trois petites hémoptysies (crachats striés de sang).

Depuis le malade s'améliore, il a bon appétit, mais vomit quelquefois. Il crache beaucoup, mais n'a pas eu de nouvelle hémoptysie ; il a maigri de dix kilogs environ.

A son entrée à l'hôpital, le malade est coloré et présente un état général assez bon. La température est de $37^{\circ}1$; les quintes de toux sont fréquentes, l'expectoration est abondante, mousseuse, et contient beaucoup de pus.

Au poumon. — Pas de modification appréciable de la sonorité et des vibrations.

Auscultation. — Poumon droit : respiration normale en avant et en arrière.

Poumon gauche : en arrière, au sommet et surtout près de la colonne vertébrale, nombreux craquements secs, s'entendant aux deux temps de la respiration et augmentant après la toux. Pas de retentissement de la toux.

En avant : retentissement de la toux, surtout à l'extrême sommet et un peu en dehors. De nombreux râles s'entendent aux deux temps, se rapprochant plus des craquements que des râles sous-crépitaux humides, plus nombreux après la toux. On ne trouve aucun signe cavitaire.

Cœur. — La pointe bat dans le cinquième espace, les bruits sont normaux.

Abdomen souple ; on ne perçoit ni le foie ni la rate.

Pas d'œdème.

Réflexes normaux.

L'urine ne contient pas de sucre, mais un léger disque d'albumine.

Le 26 janvier, le malade est envoyé à Saint-Pothin, dans le service de M. le docteur Roubier, où il reste huit jours ; de là, il passe au service de M. le docteur Desgouttes, où il est opéré d'une fistule à l'anus et où il fait un séjour de trois mois.

Il reprend alors son travail et se porte bien toute l'année, tout en continuant à tousser et à cracher ; mais vers le 10 novembre il doit arrêter le travail à cause de l'oppression qu'il ressent et un mois après il rentre à l'hôpital.

Deuxième séjour. — Du 10 décembre 1921 au 31 janvier 1922, service de M. le docteur PALLASSE. Salle Saint-Eucher, lit 32.

Le malade est très dyspnéique, légèrement cyanosé ; les pommettes sont rouges. La température s'élève à $39^{\circ}6$. Il y a des

sueurs nocturnes très abondantes. La langue est saburrale; mais il n'y a ni diarrhée, ni constipation.

Au poumon. — Pas de modification notable des vibrations et de la sonorité à droite. A gauche, diminution des vibrations, submatité en arrière, matité sous la clavicule en avant.

Auscultation. — En avant, à droite, on a quelques râles de bronchite.

A gauche, sous la clavicule, on trouve des craquements qui s'entendent aux deux temps; on perçoit, en outre, un souffle à timbre métallique bien localisé.

En arrière, à droite, on perçoit quelques râles crépitants et sous-crépitaants.

A gauche, dans toute l'étendue du poumon, on perçoit des craquements secs aux deux temps de la respiration. Le murmure est très obscurci à la base.

Cœur. — Bruits normaux; tension artérielle: 11/6.

Réflexes normaux.

Pas d'œdème des jambes.

Doigts hippocratiques.

Crachats nummulaires avec bacilles de Koch assez nombreux.

12 décembre (D^r PALLASSE). — En avant, sous la clavicule gauche, signes cavitaires, bruits de gargouillement, souffle tubaire, pot fêlé.

La ponction exploratrice permet de retirer un liquide citrin.

L'espace de Traube reste sonore.

Pas de succussion hippocratique ni de bruit d'airain, léger tintement métallique au niveau de l'épanchement.

31 janvier 1922. — Le malade, très amélioré, est envoyé en convalescence au Perron.

Troisième séjour. — Entrée le 24 juillet, décès le 26 juillet 1922. Service de M. le docteur PALLASSE. Salle Saint-Nizier.

Le malade revient: il avait tenté de reprendre son travail, mais il a été obligé de s'arrêter à nouveau, en proie à une oppression formidable.

A l'entrée, température 39° à 40°.

Poumon droit. — Matité de la base remontant à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate; abolition des vibrations vocales; obscurité respiratoire; un peu de tirage à

la base. On entend néanmoins des râles fins le long de la colonne vertébrale et qui descendent jusqu'à la base.

Une ponction exploratrice ramène du liquide hémorragique.

Poumon gauche. — En avant, sous la clavicule, on retrouve les mêmes signes cavitaires déjà notés au mois de décembre (pot-fêlé, gargouillements, souffle).

Cœur. — Rapide; la pointe bat dans le quatrième espace, sur la ligne mamelonnaire. Bruits réguliers sans souffle, mais donnant l'impression d'un rythme à trois temps.

Pouls à 130.

Décès le 26 juillet.

Autopsie. — On constate au sommet gauche une caverne enfermée dans un tissu induré et siégeant en avant. Il existe une symphyse pleurale totale, à gauche.

A droite, on constate une abondante pleurésie hémorragique (sang presque pur) avec adhérence au rachis sur toute la hauteur du poumon.

Rien au cœur.

Grosse rate.

Rien au foie, aux reins ni à la vésicule.

Sauf la complication dernière (pleurésie droite hémorragique) qui a emmené le malade, nous retrouvons là encore la même évolution que dans les observations précédentes :

Première phase : Avant la pleurésie :

Après un premier séjour où l'on a dûment constaté des signes de tuberculose au début, le malade revient avec tous les signes d'une tuberculose qui a évolué assez rapidement; les signes physiques se sont étendus et on perçoit des symptômes cavitaires sous la clavicule gauche.

Deuxième phase : apparition de la pleurésie :

Il est probable que la pleurésie était déjà constituée

lorsque le malade est entré (2^e séjour), mais les signes n'en étaient pas encore bien nets. Le 12 décembre, ils existaient au complet. Il s'agit d'un épanchement assez abondant et sérofibrineux contenant de nombreux lymphocytes.

Troisième phase : Déclin de la pleurésie :

La marche a été rapide et très progressive; la température a baissé peu à peu et la courbe de poids a suivi une ascension progressive.

Quatrième phase : Après la pleurésie :

Il est regrettable qu'on n'ait pu suivre davantage le malade; cependant quand il a quitté le service, il était apyrétique et avait pris du poids. Malgré la résorption de son épanchement, il avait engraisé de 3 kilogs 500 à sa sortie de l'hôpital.

L'amélioration était notable. La tuberculose avait perdu tout caractère évolutif, si bien qu'à sa sortie du Perron, il voulut reprendre son travail.

Mais malgré tout, il était resté tuberculeux, et sous l'influence d'une cause qui nous échappe, les lésions du poumon droit (qui étaient minimales) ont évolué d'une façon très brutale, s'accompagnant d'une pleurésie hémorragique abondante.

Ce qu'il y a cependant à noter dans le cas qui nous occupe, c'est que cette complication est survenue du côté opposé à la première pleurésie que nous avons considérée comme favorable, et qu'elle n'a pas réveillé les lésions du poumon gauche.

Ces lésions sont apparues à l'autopsie comme en voie

de cicatrisation. On trouve en effet la caverne enfouie dans un tissu induré et tout le sommet gauche qui adhère comme le reste du poumon à la paroi thoracique est constitué par un tissu lardacé qui devait arriver à fermer cette caverne.

OBSERVATION V

(SABOURIN, in *Thèse de CISTERNE*, Obs. III.)

Homme de 35 ans. Comme cause de la tuberculose, on trouve dans les antécédents: 1° L'habitation dans un logement où venait de mourir un phtisique; 2° Le surmenage sportif dans le but de se faire maigrir.

Le premier avertissement de la maladie remonte à un an.

Le malade présente de l'affaiblissement respiratoire dans tout le poumon gauche avec couronne de frottements pleuraux secs dans le tiers inférieur et des râles humides dans le tiers supérieur, en arrière et en avant.

Au sommet droit, un peu de retentissement de la voix.

Expectoration purulente assez abondante.

Fièvre vespérale légère.

En quelques semaines de traitement les bruits de la base ont disparu, la lésion du sommet est réduite à quelques foyers humides.

Expectoration de quelques crachats purulents dans la matinée.

Etat général excellent; engraissement; apyrexie complète.

Survient une pleurésie aiguë gauche.

Épanchement rapide couvrant les deux tiers inférieurs du poumon gauche, en arrière.

Guérison de la pleurésie en quatre semaines.

Suppression de l'expectoration.

Les râles humides ont disparu.

De simples froissements pleuraux persistent dans le sommet gauche.

Guérison définitive.

OBSERVATION VI

(SABOURIN, in *Thèse de CISTERNE*, Obs. II.)

Jeune fille de 22 ans, de bonne constitution apparente, mais sujette aux rhumes depuis son enfance. Tuberculose par contagion, probablement, la malade ayant chez elle un parent phtisique. L'affection débuta il y a six mois par de l'amaigrissement, de la toux, des sueurs nocturnes, de la fièvre. Expectoration modérée.

Lésions des deux sommets.

A droite, en avant principalement, respiration rude, craquements, râles humides dans le tiers supérieur.

A gauche, mêmes bruits moins étendus.

L'état général s'aggrave subitement.

Une pleurésie aiguë droite survient avec fièvre intense.

Tout le côté droit de la poitrine est rempli de liquide, mais l'auscultation permet de reconnaître que le poumon est retenu en place par des adhérences.

Malgré la gravité apparente de cette complication, l'évolution de la pleurésie se fait en six semaines. La fièvre tombe. La convalescence s'établit.

La malade quitte le lit n'ayant plus d'expectoration.

Les bruits humides ont disparu des sommets.

Engraissement rapide et remarquable.

La guérison ne s'est pas démentie.

OBSERVATION VII

(*Thèse de LANOS*, Obs. I.)

Homme, 27 ans, fumiste, entre à l'hôpital de Tenon, le 16 juillet 1894, service du docteur BARIÉ, salle Axenfeld.

Début en mars 1894; depuis, toux, expectoration abondante; points de côté; amaigrissement de dix kilogs.

A l'entrée: malade pâle amaigri; traits tirés; température normale le matin, à 38° le soir. Sueurs nocturnes abondantes et froides au réveil; appétit diminué; un peu de diarrhée.

Toux fréquente, expectoration abondante muco-purulente.

Périodes d'aphonie.

Pas d'autre tuberculose locale.

Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Examen du poumon. — Submatité des deux sommets; matité à gauche et en avant.

Poumon gauche. — En arrière, dans la fosse sus-épineuse, souffle tubo-caverneux, râles sous-crépitaux plus marqués après la toux, surtout dans la partie externe. En avant, mêmes signes, un peu plus marqués.

Poumon droit. — En avant et en arrière, quelques craquements secs; dans la fosse sus-épineuse, quelques petits râles sous-crépitaux fins.

Rien aux autres organes.

15 août. — Grande faiblesse, amaigrissement, sueurs nocturnes, insomnie.

Toux quinteuse et émétisante.

Le souffle s'entend sous la clavicule gauche.

3 septembre. — Dyspnée sans point de côté.

Matité dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche; vibrations abolies.

Auscultation: au niveau de l'angle interne de l'omoplate, souffle doux, voilé; silence respiratoire; pectoriloquie aphone; égophonie.

Matité de l'espace de Traube.

Cœur. — Le choc se perçoit à droite dans le quatrième espace.

5 septembre. — Ponction d'un litre de liquide citrin.

1^{er} décembre. — Le malade sort; il a repris plus que son poids d'entrée (60 kilogs - 62,5); les symptômes fonctionnels de la tuberculose ont disparu.

Les signes physiques sont heureusement modifiés.

Il n'y a plus de souffle, mais seulement des râles secs à la base gauche et quelques frottements.

OBSERVATION VIII (résumée)

(Thèse de LANCOS Obs. IV.)

Homme de 31 ans, garçon marchand de vin. Entre à l'hôpital Broussais, le 21 février 1895. Salle Delpuech, lit 3.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Une sœur morte phthisique en novembre dernier.

Antécédents personnels. — Aucune maladie grave jusqu'en

1891; en août, bronchite considérée comme bacillaire: durée: six semaines.

Depuis, à plusieurs reprises, laryngite.

Il y a un an, l'état général baisse, le malade maigrit et tousse; en juillet dernier, quelques filets de sang dans les crachats. L'appétit est médiocre, les digestions pénibles.

Maladie actuelle. — Il y a cinq semaines, point de côté; il y a huit jours: fièvre, maux de tête, toux sèche, insomnie, soif vive. Le point de côté disparaît à la suite de l'application d'un vésicatoire; mais comme l'état du malade ne s'est pas amélioré, il rentre à l'hôpital.

Etat actuel. — Amaigrissement; teint pâle; langue blanche et humide; pouls mou, faible, calme (82); choc précordial dans le quatrième espace en dehors du mamelon. Pas d'expectoration.

Percussion. — Matité des deux tiers inférieurs du poumon gauche; skodisme au sommet gauche; espace de Traube sonore.

Auscultation. — Souffle doux, voilé à la pointe de l'omoplate; égophonie, pectoriloque aphone.

Au sommet: respiration rude, expiration prolongée suivie de petits craquements.

Au sommet droit: respiration supplémentaire; petits râles sous-crépitants.

Rien au cœur.

Abdomen souple; foie gros, douloureux.

Urines normales.

25 février. — L'épanchement augmente; la fièvre persiste.

1^{er} mars. — La fièvre persiste; l'épanchement diminue lentement.

2 mars. — Le souffle diminue; la matité subsiste; la température baisse.

4 mars. — L'état général est satisfaisant; la matité rétrocede; quelques frottements pleuraux, plus de souffle.

8 mars. — La résorption de l'épanchement s'est achevée rapidement. Les signes d'induration du sommet gauche n'augmentent pas. Quant à l'état général, il s'améliore toujours.

1^{er} avril. — Le malade sort sur sa demande.

Les signes physiques ont été en s'atténuant; l'état du malade est satisfaisant.

La toux et l'expectoration sont insignifiantes; pas d'amaigris-

sement; légère obscurité du son dans la fosse sus-épineuse gauche avec respiration faible. Gros frottements pleuraux et quelques craquements dans les grandes inspirations. Les mêmes signes se retrouvent sous la clavicule. Vibrations thoraciques affaiblies à gauche.

Dans le tiers inférieur du poumon gauche, un peu de matité, vibrations thoraciques faibles; murmure vésiculaire perceptible.

Retentissement vocal affaibli; quelques frottements dans les grandes inspirations, sonorité tympanique dans l'espace de Traube léger degré d'affaissement du thorax, à gauche.

RÉFLEXIONS CLINIQUES

D'après les observations précédentes, allons-nous conclure que toute pleurésie intercurrente a une action favorable sur la marche de la tuberculose pulmonaire préexistante? — Peut-être, si nous nous plaçons au point de vue anatomique, pourrions-nous le faire avec GALLIARD dont l'article vise surtout les épanchements pleurétiques survenant au cours de la granulie. Mais, comme nous envisageons surtout l'évolution clinique de la maladie, nous devons bien conclure que cette influence est très variable suivant les cas.

C'est ainsi que parfois on constate une aggravation, sans pouvoir bien entendu affirmer qu'elle est due à la pleurésie elle-même ou qu'il y a simple coïncidence. C'est le cas où la pleurésie est symptomatique d'une poussée pulmonaire aiguë ou bien encore lorsqu'elle constitue une des localisations de la granulie. Il nous semble que dans ce dernier cas, bien que l'anatomie pathologique montre le poumon sous-jacent parfois indemne de granulations militaires, on n'a guère le droit de dire que le malade ait bénéficié de l'apparition de l'épanchement pleural puisque malgré tout mort s'en suit, souvent même très rapidement.

D'autres fois, il est bien difficile de dire quelle est l'action de la pleurésie. En effet, chez les tuberculeux chroniques avancés, on trouve parfois à l'auscultation et par un examen minutieux des signes d'épanchement souvent minime à une base, lesquels datent parfois de très longtemps ; chez eux la tuberculose évolue d'une façon lente, et progressive ; quant à la pleurésie, elle reste latente jusqu'à ce qu'un examen attentif, ou même seulement la radioscopie, vienne en révéler l'existence. En dehors de ces cas de pleurésie latente, il existe encore des pleurésies torpides qui ne semblent pas avoir d'action sur l'évolution des lésions tuberculeuses du poumon. Ce sont ces pleurésies intarissables que l'on a ponctionné autrefois avec tant de persévérance et pour lesquelles VAQUEZ et QUISERNES ont proposé les injections d'air stérilisé. Chez de tels malades la tuberculose évolue d'une façon très variable, elle ne semble pas influencée par la pleurésie elle-même.

Dans quelles conditions une pleurésie sérofibrineuse assurera-t-elle une influence bienfaisante sur l'évolution des lésions tuberculeuses ? — Cette éventualité se produira surtout quand on aura affaire d'une part à des lésions tuberculeuses pulmonaires sinon débutantes, du moins faiblement évolutives, et d'autre part à une pleurésie franche aiguë à épanchement abondant.

Dans toutes nos observations on retrouve la première condition. Les Observations I, III, V, VI, VIII, ont trait à des tuberculeux au début peu évolutif en général. Les autres malades sont des cavitaires, mais qui ne sont que subfébriles et dont l'amaigrissement, quoique prononcé, n'est pas très rapide.

Il s'agit aussi toujours de pleurésies franches aiguës. Dans notre observation II, si l'épanchement était peu abondant, la rapidité de son évolution montre bien qu'il s'est agi de pleurésie franche aiguë à formule lymphocytaire. Chez tous les autres malades on a affaire à ces épanchements abondants sur la bénignité desquels insistait M. le docteur PALLASSE dans sa *Thèse*.

Dans toutes nos observations on peut diviser l'évolution clinique de la maladie en trois périodes.

Avant la pleurésie : on constate des signes d'une tuberculose pulmonaire au début ou d'une tuberculose plus avancée mais qui a le caractère évolutif peu prononcé en général.

La pleurésie survient franche, aiguë, généralement abondante, s'accompagne d'une réaction fébrile souvent très forte et se résorbe en trois semaines ou un mois environ. La fièvre disparaît progressivement, les signes d'épanchement également.

Après la pleurésie, on constate une amélioration dans l'état général du malade, les signes physiques de la lésion tuberculeuse persistent en général peu modifiés, parfois atténués ; — mais ce que l'on note surtout, c'est une diminution très nette du caractère évolutif de la lésion pulmonaire. La fièvre est nulle, la reprise de poids progressive, l'appétit meilleur, la toux et l'expectoration moins fréquentes. Il y a une amélioration évidente. Plusieurs de nos malades ont repris une dizaine de kilogrammes dans les quatre ou cinq mois qui ont suivi la résorption de l'épanchement.

Est-ce à dire que cette amélioration soit définitive ?
— Pas toujours évidemment.

Chez quelques malades longuement suivis on note une reprise de l'évolution bacillaire au bout d'un temps plus ou moins long. La pleurésie intercurrente n'a exercé son action bienfaisante que pour un certain laps de temps (exemple : la malade de l'observation I — reprise de l'évolution sous l'influence du surmenage).

Voici les conclusions de la *thèse* de BRODIEZ inspirée en 1920 par M. le professeur BESANÇON :

« La pleurésie aiguë sérofibrineuse est le type de la tuberculose à évolution cyclique.

« La crise terminale d'une poussée cyclique de tuberculose est marquée par une défervescence thermique moins nette que celle des maladies aiguës et par une reprise de poids progressive qui commence à la fin de la crise.

« A tout moment, la tuberculose à évolution cyclique peut se transformer en tuberculose aiguë ou chronique. »

Nous avons là, évidemment, l'explication de ce qui s'est passé dans le cas de notre malade n° IV.

Après sa crise bien nettement caractérisée et sous une influence qui nous échappe, il a fait une poussée de tuberculose rapide qui l'a emmené (pleurésie droite hémorragique).

PATHOGÉNIE

Pour expliquer cette influence qu'exerce la pleurésie sur la tuberculose pulmonaire, dirons-nous simplement, comme l'a fait PIBOUX à l'Académie de Médecine : « Il y a un certain antagonisme entre la tuberculose pulmonaire et la tuberculose pleurale. » Non, ceci rappelle un peu trop la « *virtus dormitiva* » que Thomas DIAFOIRUS donnait pour explication à l'action de l'opium.

Nous ne nous arrêterons pas davantage, bien que cette opinion doive être prise en considération à l'explication de SABOURIN : « La pleurésie oblige le malade à garder le repos complet au lit pendant la durée de cette maladie. » Certes personne ne nie que le repos au lit soit favorable aux tuberculeux.

Mais il ajoute : « La pleurésie est en quelque sorte une dérivation de la tuberculose du poumon vers la plèvre. » La pleurésie agirait donc ici à la façon des abcès artificiels qu'on a employés d'abord contre l'infection puerpérale (FOCHIER) puis contre toute sorte d'infection. — Nous ne croyons pas que cette explication soit suffisante, bien que certains auteurs aient cru remarquer que quand apparaissent, chez un phtisique, des lésions tuberculeuses de la peau ou des membres, les lésions

pulmonaires se taisent. Ce fait est d'ailleurs rappelé dans la *thèse* de CISTERNES.

Il faut, à notre avis, chercher la cause de cette amélioration dans l'épanchement lui-même, qui a agi d'une double façon : mécanique et biologique. L'épanchement, en effet, lorsqu'il est de quelque abondance immobilise le poumon et l'oblige au repos. — La pleurésie jouerait ici le même rôle que l'appareil plâtré dans les arthrites tuberculeuses ou que la gastrostomie dans le cancer de l'œsophage; nous savons en effet que bien des affections tuberculeuses bénéficient de la mise au repos de l'organe lésé.

Dans le cas présent, il y a non seulement immobilisation mais encore compression, d'où expulsion du contenu des excavations pulmonaires ou même des sécrétions contenues dans les alvéoles ou dans les bronches; d'où encore modification de la circulation qui, tout en restant suffisante pour la vie du tissu pulmonaire, devient incapable d'entretenir l'accroissement des lésions.

Cette action mécanique des pleurésies avait été notée par FORLANINI et c'est un des arguments qu'il donne pour faire adopter le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Mais dans le pneumothorax artificiel, la compression peut être prolongée le temps nécessaire à la cicatrisation pulmonaire. Dans la pleurésie, cette compression n'est que temporaire : peut-être faut-il reconnaître un rôle favorable aux symphyses épaisses qui succèdent souvent à ces pleurésies : elles limitent les mouvements du poumon, le compriment souvent légèrement et l'immobilisent quelque peu. Cette action d'immobilisation et de compression est reconnue depuis longtemps et c'est par elle qu'on

explique les pleurésies providentielles de GALLIARD, comme aussi le cas intéressant rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, par M. le docteur PALLASSE, en 1909. Il s'agissait d'un homme atteint de granulie généralisée et qui, en même temps, était porteur d'une pleurésie. Le poumon, du côté de cet épanchement pleurétique, était absolument indemne de granulations miliaries, alors que le poumon opposé et tous les organes voisins en étaient farcis.

Mais le liquide épanché agit encore d'une autre façon, et c'est pourquoi nous ne souscrivons pas pleinement aux conclusions des auteurs qui veulent que chez les tuberculeux on remplace le liquide par de l'air ou même de l'oxygène.

Le liquide de ces pleurésies est un liquide sérofibrineux : suivant JOUSSET, un épanchement contenant moins de 0,50 ‰ de fibrine serait d'un mauvais pronostic. D'autres ont pensé que cette fibrine, en s'organisant, emprisonnerait les bacilles et les cellules malades et empêcherait la tuberculose de s'étendre.

PÉRON a reconnu à ce liquide des propriétés bactéricides : les bacilles qui se cultivent très bien sur des épanchements dus à d'autres microbes que le bacille de Koch ne végètent même pas dans le liquide pleurétique des tuberculeux.

Paul COURMONT a fait des recherches plus précises sur les propriétés du liquide pleural et récemment il a réuni les résultats de ses recherches dans un travail paru dans le *Journal de Médecine de Lyon*.

Le liquide a d'abord, au début de la pleurésie, des propriétés nocives : il est toxique et anaphylactisant, mais à ce moment-là la fausse membrane se constitue et n'est

perméable que de dehors en dedans. C'est le moment où, cliniquement, il y a réellement aggravation de l'état général, fièvre, etc... ; mais aussi celui où il est le plus dangereux de toucher à l'épanchement sous peine de voir se produire des accidents toxiques décrits par PÉHU et DAGUET, ou bien une généralisation tuberculeuse comme l'a constaté PIÉRY.

Après cette première phase, les anticorps apparaissent dans le liquide. Il s'agit d'agglutinines, d'antitoxines, de lysines qui ont été bien étudiées par Paul COURMONT depuis 1897.

Le liquide des pleurésies est d'autant plus agglutinant que l'épanchement se rapproche plus du type franc aigu et Paul COURMONT a pu établir un séro-pronostic des pleurésies basé sur le degré d'agglutination. Il obtient ces résultats :

Pleurésies à séro-réaction :

Forte :	guérison	79 %	;	mort	21 %
Faible :	—	65 %	;	—	35 %
Nulle :	—	27 %	;	—	73 %

Le liquide agglutine les bacilles, il détruit encore leur antigène puisqu'on a pu appliquer la réaction de Bordet-Gengou au diagnostic et au pronostic de ces épanchements.

Les propriétés vaccinales du liquide sont moins nettes ; mais elles semblent exister à un certain degré.

Mais ces propriétés agglutinantes, antitoxiques et peut-être aussi vaccinales seront-elles peu utiles au malade puisque elles rentent cantonnées dans la plèvre ? — Non, car à ce moment-là, la perméabilité pleurale se renverse et s'établit de dedans en dehors. Cette perméabilité pleurale a

été étudiée par CASTAIGNE au moyen du bleu de méthylène ; par VIDAL et RAVAUT au moyen de l'iodure de potassium, et enfin par SICARD et BERNARD, au moyen de la cryoscopie et tous ces auteurs ont constaté la perméabilité de dehors en dedans au début, puis de dedans en dehors à la période de résorption de l'épanchement.

Nous voyons donc ainsi notre malade dont la tuberculose est dérivée vers la plèvre qui est obligé à un repos complet au lit et dont le poumon est immobilisé, comprimé et débarrassé de sécrétion pathologique, bénéficier encore des propriétés agglutinantes, antitoxiques et vaccinales de son liquide.

C'est évidemment un exemple des plus nets de la puissance de la nature médicatrice qui, une fois de plus, ne nous demande que de ne pas la contrarier.

CONSEQUENCES THÉRAPEUTIQUES

Puisque l'épanchement peut avoir une influence bienfaisante, il faut donc, autant que possible, le respecter. C'est donc particulièrement dans les cas qui nous occupent qu'il ne faudra recourir à la thoracentèse qu'en cas d'urgence absolue.

Quelles seront donc, dans le cas présent, les indications de la thoracentèse ?

D'abord, il est évident que le raisonnement de TROUSSEAU : « Si nous ne pouvons obtenir par la thoracentèse la guérison définitive, la maladie principale qui domine l'affection pleurale étant de sa nature mortelle quoiqu'on fasse, dans un délai plus ou moins rapproché, du moins la paracentèse est-elle susceptible, non seulement d'empêcher la mort imminente, mais encore de prolonger pour un assez long temps les jours du malade », ne nous semble pas de mise dans les cas envisagés, puisqu'il s'agit ici soit de tuberculose au début, soit de formes peu évolutives et que, par conséquent, on n'a pas à redouter, du moins à bref délai, l'échéance fatale.

Dans sa communication à l'Académie de Médecine, en 1872, sur un nouveau procédé de thoracentèse capillaire, BÉHIER disait : « Il y a toujours avantage à faire évacuer

le plus tôt possible le liquide épanché dans la plèvre », et HÉRARD ajoutait : « Je crois que dans quelques cas, la compression de l'épanchement peut empêcher le développement des granulations tuberculeuses. Je pense toutefois qu'il y a tout avantage à évacuer le liquide ».

C'est également l'avis de PETER.

En 1909, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, TRIPIER dit qu'on doit évacuer l'épanchement, et M. le professeur PIC ajoutait : « Il faut ponctionner, les malades sont soulagés et n'éprouvent aucun dommage. »

Soulagement du malade et absence de danger, voilà les motifs qu'on nous donne pour exiger la thoracentèse quand ce n'est pas l'assèchement de la plèvre. Mais sans parler des inconvénients qu'il pourrait y avoir en dehors des dangers véritables, est-on sûr d'obtenir toujours un soulagement durable ?

Mais voici des motifs plus sérieux : PETER déclare que : « l'intervention est d'autant plus nécessaire chez les tuberculeux que l'hématose est déjà diminuée ».

Quant à DIEULAFOY, il a recueilli un nombre considérable de cas de mort subite chez des pleurétiques qu'on avait négligé de ponctionner ; il déclare que souvent il n'y avait pas de dyspnée chez ces malheureux.

Il faudrait donc toujours, pour les auteurs précédents, ponctionner les pleurésies. C'est contre cette opinion que s'élève POTAIN : « Lorsque, dit-il, en 1869, mon ami le professeur DIEULAFOY eût introduit dans la pratique de la thoracentèse le principe de l'aspiration appliquée à des instruments presque capillaires, principe qui permit de réduire au minimum le traumatisme opératoire ; lorsque j'eus fait du principe posé par mon ami une adaptaiton un

peu différente, qui me semblait à la fois plus rassurante et plus pratique, je fus singulièrement surpris de l'empressement extrême avec lequel nos instruments furent adoptés, et bientôt un peu alarmé de l'emploi, à mon avis exagéré, qui en fut fait... Car l'indiscrétion en cette matière est condamnable. »

Sur quoi faudra-t-il donc se baser pour savoir si l'on doit ponctionner ? Sera-ce comme le veut DIEULAFOY, uniquement sur le volume de l'épanchement : « Toutes les fois, dit-il, que l'épanchement paraît atteindre 1.800 gr., qu'il y ait ou non dyspnée, qu'il y ait ou non fièvre, et quelle que soit l'époque de la pleurésie, la thoracentèse s'impose, et renvoyer au lendemain ce qu'on aurait pu faire la veille, c'est, en vérité, s'exposer à la plus épouvantable catastrophe. » Il croit, en effet, que la mort subite ne survient que dans les grands épanchements, et, pour lui, la dyspnée est un signe infidèle et trompeur. Tout en étudiant d'une façon beaucoup plus serrée les indications de la thoracentèse, POTAIN arrive à des conclusions sensiblement analogues.

Mais pourquoi limitaient-ils déjà les indications de l'intervention ? D'abord pour ne pas pratiquer d'opération inutile, ensuite, malgré la défense éloquentes de DIEULAFOY, pour échapper à l'accusation de transformer l'épanchement sérofibrineux en épanchement purulent. Cette crainte nous paraît, à l'heure actuelle, puérile.

En revanche, nous connaissons un autre danger bien plus grave de ces thoracentèses trop fréquentes.

Nous ne voulons pas parler de l'œdème aigu du poumon, déjà signalé par BÉHIER, en 1872, et en prévision duquel DIEULAFOY recommande déjà de ne pas retirer

plus d'un litre par séance. Nous savons, à l'heure actuelle, que c'est l'évacuation trop rapide d'une trop grande quantité de liquide qui en est la cause. Et cette crainte ne nous empêche pas de ponctionner suffisamment, mais avec lenteur, les hydrothorax des cardiaques.

Le véritable danger de la thoracentèse, c'est le véritable coup de fouet qu'elle peut donner aux lésions tuberculeuses pulmonaires, déjà existantes si même elle ne peut pas en créer de nouvelles, comme semblent l'indiquer un certain nombre d'observations de la *Thèse* de PINQUET. Et il ne s'agit pas, en pareil cas, d'un brutal assèchement de la plèvre, mais seulement d'une ponction suffisante pour amener une résorption rapide du liquide épanché.

C'est encore après cette même intervention que PIÉRY a vu à Saint-Genis-Laval, survenir non plus une tuberculose ulcéreuse rapide, mais bien des cas de granulie dont plusieurs observations sont rapportées dans la *Thèse* de LABY, avec d'autres observations de MOLLARD, LECLERC, PALLASSE.

C'est pourquoi nous devons suivre ce conseil de GALLIARD : « Il faut bien se garder de taquiner les pleurésies », proposition qui s'applique surtout au cas où le poumon est déjà envahi par la tuberculose. D'ailleurs, MOUISSET déclare que « notre maître le professeur LÉPINE, nous a appris depuis longtemps à respecter les épanchements tuberculeux. »

Pourquoi donc la thoracentèse amène-t-elle à sa suite l'évolution rapide des lésions tuberculeuses ? Serait-ce par le fait que le liquide n'étant plus là pour isoler les deux feuillets pleuraux, le frottement qui en résulte à chaque mouvement respiratoire permet l'irritation des lésions

tuberculeuses et la dissémination des bacilles, surtout si, comme l'indique LE DAMANY, la distension brusque du poumon « produit des craquèlements de la plèvre viscérale » et la mise à nu du parenchyme pulmonaire, ce qui facilite encore cette dissémination.

Ces mécanismes sont bien probables ; mais il est certain également qu'en retirant le liquide on prive le malade des avantages que ce dernier a ou qu'il va avoir pour lui. Il est possible, en effet, qu'on retire le liquide pendant que ses propriétés sont encore toxiques et anaphylactisantes, mais le plus souvent il est déjà légèrement bactéricide et bientôt il va être antitoxique et agglutinant ; c'est-à-dire qu'il va mettre les bacilles hors d'état de nuire. De plus, on prive le poumon malade de la compression qui le mettait au repos et, par là-même, dans de meilleures conditions pour se cicatriser.

Que reste-t-il donc à faire ? D'abord, à prendre les précautions nécessaires pour n'être pas amené à pratiquer la thoracentèse.

A quoi étaient dues les cas de mort subite dans la pleurésie ? Le plus souvent, à ce que les pleurétiques étaient autorisés, dès que la fièvre était un peu moins forte, à se lever et à vaquer à leurs occupations. Peut-être aussi quelquefois à ce qu'on ne veillait pas suffisamment au fonctionnement normal des appareils rénal, respiratoire et surtout circulatoire.

Il faudra donc maintenir le malade au lit tant qu'il y aura des signes d'un épanchement un peu important. Il faudra aussi maintenir le régime lacté pendant toute la phase où le liquide augmente et établir ensuite progressivement un régime très léger : ce n'est qu'ensuite au

moment de la convalescence qu'on permettra une nourriture plus substantielle.

Enfin on devra considérer la thoracentèse d'urgence comme un mal nécessaire et on n'hésitera pas à la pratiquer lorsque la dyspnée sera prononcée et lorsqu'on constatera au cœur une forte tachycardie, surtout si elle est accompagnée d'arythmie.

Devra-t-on faire une ponction importante suivie d'injection gazeuse ? Ce que nous avons dit plus haut des propriétés du liquide ne nous y incite guère ; VAQUEZ proposait ces injections gazeuses après soustraction du liquide, surtout dans les pleurésies intarissables,

Dans les cas que nous visons, l'épanchement dure peu et finit par se résorber. Il pourra donc être utile dans certains cas, si la résorption est trop rapide, de faire des injections d'azote pour continuer la compression pulmonaire et favoriser davantage la cicatrisation du poumon sous-jacent.

CONCLUSIONS

I. — Les pleurésies sérofibrineuses, survenant secondairement au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, ont parfois sur la marche de l'affection, une influence heureuse.

II. — En pareil cas, on constate à la suite de la pleurésie une amélioration des symptômes fonctionnels et généraux dans des proportions telles qu'il est impossible de croire à une simple coïncidence et que l'on est obligé d'admettre que cette pleurésie intercurrente a exercé sur l'évolution de l'affection pulmonaire une action frénatrice, au moins temporaire.

III. — Cette influence bienfaisante aura d'autant plus de chance de s'exercer que l'on aura affaire à des lésions pulmonaires encore peu avancées, unilatérales, et à une pleurésie franche aiguë à grand épanchement.

IV. — Elle peut s'expliquer à la fois par une action mécanique (immobilisation et compression du poumon ma-

lade), et biologique (propriétés antitoxiques, agglutinantes et peut-être aussi vaccinales du liquide pleural).

V. — Sauf cas d'urgence, il ne faut pas ponctionner les épanchements pleurétiques des tuberculeux pulmonaires.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu:

LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer:

LYON, le 11 Avril 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRAL. — Clinique de Lherminier (1826). Passim.

BARIE. — A propos du traitement des pleurésies par la thoracentèse suivie d'injections gazeuses. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1902, page 503).

BARD. — Essai de classification des pleurésies sérofibrineuses. (*Semaine Médicale*, 1902).

BAYLE. — Recherche sur la phtisie pulmonaire, mémoire lu en 1810 à l'Académie de médecine et publié en 1838 dans l'*Encyclopédie des sciences médicales*, page 383.

BÉHIER. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1872, page 338.

BEZANÇON et DE SERBONNES. — La tuberculose à évolution cyclique. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*).

BRODIEZ. — Contribution à l'étude de l'évolution des pleurésies sérofibrineuses tuberculeuses. (*Thèse de Paris*, 1920).

BROUARDEL. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1892.

CHANTEMESSE et COURCOUX. — La tuberculose de la plèvre, 1913, page 171.

DE CISTERNES. — Les pleurésies chez les tuberculeux. (*Thèse de Paris*, 1901).

COLLET. — Maladies des voies respiratoires, 1914, page 993.

COLLIN. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1872, page 339.

- COURCOUX. — *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX, tome XXVIII, art. : « Tuberculose pleurale », page 479.
- COURMONT (Paul). — *Lyon Médical*, 1909, page 350, tome I.
— Etude cytologique des épanchements pleuraux. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1922, n° 67, page 627).
- LE DAMANY. — Le traitement des pleurésies. (*Presse Médicale*, 1898, tome II, page 266).
— Les tuberculoses de la plèvre et leur traitement, 1904.
- FERRAND. — Rapports de la tuberculose pulmonaire et de la pleurésie. (*Thèse de Paris*, 1881).
- FORLANINI. — *Gasetta medica degli Ospedali*, Turin, 1895.
- GALLIARD. — Les pleurésies providentielles des phtisiques. (*Semaine Médicale*, 1897, page 215).
— *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1902, page 503.
- GRISOLLE. — *Traité de Pathologie Interne*, 1869, tome I, pages 428 et 440 et tome II, page 541.
- HÉRARD et CORNIL. — De la phtisie pulmonaire, 1867, page 604.
- HÉRARD. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1872, page 340.
- HOMOLLE. — *Archives de Physiologie*, 1850.
— *Revue Hayem*, 1870.
- JOANNY. — De la pleurésie cause de tuberculose pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1881).
- LABBÉ. — *Traité de Médecine et de Thérapeutique* GILBERT et CARNOT. Maladies de la plèvre, tome xxx, 1922, art. : « Pleurésies Tuberculeuses, » page 150.
- LABY. — La thoracentèse des épanchements tuberculeux cause de granulie. (*Thèse de Lyon*, 1920).
- LAËNNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*, 1826, page 576.

- LANOS. — De l'influence de la pleurésie intercurrente sur la tuberculose pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1894).
- LEGROUX. — Actes de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1850, cité par DE CISTERNES.
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire, 1916, page 257.
- LEUDET. — Les épanchements abondants de la plèvre chez les tuberculeux. (*Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Nantes, 1875. Conclusions.
- LEPER et PAISSEAU. — *Précis de Pathologie Interne* de GILBERT et FOURNIER, tome II : Maladies des voies respiratoires, 1914, page 268.
- LOUIS. — Recherches anatomico-pathologiques sur la phtisie, 1825, page 43.
- MARFAN. — *Traité de Médecine* de CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD, art. : « Pleurésies tuberculeuses secondaires ».
- MEY. — Les pleurésies des tuberculeux. (*Thèse de Paris*, 1877, conclusions).
- MOUISSET. — Les indications de la thoracentèse. (*Province médicale*, 1892, page 417 et passim).
- MOLLARD. — De la thoracentèse dite d'opportunité. (*Lyon Médical*, 1899, page 510).
- PALLASSE. — Recherche et valeur pronostique de la quantité de l'épanchement dans les pleurésies sérofibrineuses tuberculeuses. (*Thèse de Lyon*, 1905).
- Présentation d'un poumon indemne de granulie grâce à un épanchement pleural du même côté. (*Lyon Médical*, 1909, page 347).
- Indications pratiques de la thoracentèse dans les pleurésies sérofibrineuses. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1922, n° 67, page 630).
- PAVIOT. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1903, page 341).
- PÉHU et DAGUET. — Accidents toxiques liés à la thoracentèse des épanchements sérofibrineux.

PÉRON. — Etude expérimentale sur les épanchements pleuraux
(Thèse de Lyon, 1910).

PÉRRET. — *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Lyon*, 1887,
page 194.

PETER. — *Cliniques*, tome III, 1893, page 843; tome I, 1873,
page 625; tome II, 1877, passim.

PIC. — *Lyon Médical*, 1909, page 349.

PIDOUX. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1872, page 339.

POTAIN. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de
Paris*, 1892.

SERGEANT. — *Précis de technique clinique de Séméiologie*, 1920.

TROUSSEAU. — *Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 1877, tome
I, page 790.

TRUPIER. — *Lyon Médical*, 1909, page 348.

TALAMON. — *Médecine moderne*, 1898, cité par DE CISTERNES.

VAGUEZ et QUISERNES. — Traitement des pleurésies sérofibri-
neuses récidivantes par la thoracentèse suivies d'injections
d'air stérilisé. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpi-
taux de Paris*, 1902, page 503).

TABLE DES MATIERES

	Pages
Avant-propos	9
Introduction	11
Historique	13
Observations	25
Réflexions cliniques	53
Pathogénie	57
Conséquences thérapeutiques	63
Conclusions	69
Bibliographie	71

— LYON —
IMPRIMERIE EXPRESS
46, rue de la Charité

